



**UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA  
CAMPUS II – AREIA-PB  
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS  
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

**WELLINGTON DE SOUZA NASCIMENTO**

**HIPOPLASIA PROSENCEFÁLICA EM UM CAPRINO**

**AREIA  
2020**

**WELLINGTON DE SOUZA NASCIMENTO**

**HIPOPLASIA PROSENCEFÁLICA EM UM CAPRINO**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado como requisito parcial à obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária pela Universidade Federal da Paraíba.

**Orientador:** Prof. Dr. Ricardo Barbosa de Lucena

**Coorientadora:** Ma. Maria de Fátima de Souza

**AREIA**  
**2020**

**Catálogo na publicação**  
**Seção de Catalogação e Classificação**

N244h Nascimento, Wellington de Souza.

Hipoplasia prosencefálica em um caprino / Wellington de Souza Nascimento. - Areia, 2020.

30 f. : il.

Orientação: Ricardo Barbosa de Lucena.

Coorientação: Maria de Fátima de Souza.

Monografia (Graduação) - UFPB/CCA.

1. Cabrito. 2. Malformação encefálica. 3. Sistema nervoso central. I. Lucena, Ricardo Barbosa de. II. Souza, Maria de Fátima de. III. Título.

UFPB/CCA-AREIA

WELLINGTON DE SOUZA NASCIMENTO

HIPOPLASIA PROSENCEFÁLICA EM UM CAPRINO

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado  
como requisito parcial à obtenção do título de  
Bacharel em Medicina Veterinária pela  
Universidade Federal da Paraíba.

Aprovado em: 24/04/2020.

**BANCA EXAMINADORA**



---

Prof. Dr. Ricardo Barbosa de Lucena (Orientador)  
Universidade Federal da Paraíba (UFPB)



---

Ma. Maria de Fátima de Souza (Coorientadora)  
Universidade Federal de Campina Grande (UFCG)



---

Bela. Francisca Maria Sousa Barbosa  
Universidade Federal da Paraíba (UFPB)

Aos meus pais, que não mediram esforços para que eu chegasse até aqui e embarcaram comigo nessa aventura louca da universidade. À minha irmã que sempre me incentivou e incentiva a estar onde estou hoje. Essa vitória é nossa, por isso os dedico.

## AGRADECIMENTOS

Meu primeiro agradecimento não poderia ser a outra pessoa senão a Deus, sou muito grato por tudo o que o Senhor me proporcionou nesses cinco anos longe de casa, pela força que me deu e por sempre cuidar de mim. Sem Ele eu não estaria aqui realizando meu sonho.

Agradeço a meus pais Paulo e Neide por serem tudo em minha vida, por acreditarem em mim, pela educação que me deram, por sempre me incentivarem a buscar o melhor e por tornarem esse sonho real. Eu amo vocês. Sem vocês nada disso estaria acontecendo, essa vitória é nossa!

Agradeço à minha irmã Ana Paula, por me incentivar sempre, pelas palavras de carinho e de amor, por torcer para tudo dar certo e por ser essa pessoa maravilhosa e que me apoia incondicionalmente. Eu te amo muito.

Agradeço à minha avó Rita (*in memoriam*) por ter sido a melhor avó que eu poderia ter, por todos os ensinamentos que compartilhou comigo durante sua vida, por ter me apoiado a chegar onde estou e por todos os momentos que passamos juntos. Você faz uma falta enorme e queria tanto que estivesse aqui para ver essa vitória, eu te amo demais.

Agradeço ao meu avô Nô por ser um dos meus maiores incentivadores nessa jornada, por ser a pessoa maravilhosa que é, por todo o companheirismo e por se fazer presente sempre na minha vida. Sem você eu não seria metade do que sou, te amo.

Agradeço a toda a minha família por ter me dado apoio e suporte desde quando eu decidi embarcar nessa aventura louca da universidade longe de casa. Vocês foram e são muito importantes para mim e para meu crescimento profissional, obrigado por tudo e amo vocês.

Agradeço aos meus amigos do ensino médio Fernanda, Mylena e Wesley, vocês são extremamente importantes em minha vida, obrigado por toda a força desde quando a gente nem sabia o que queríamos, até nos momentos de tensão pré-vestibular e por sempre estarem ao meu lado mesmo quando nos distanciamos. Eu amo vocês e torço pelo sucesso de cada um sempre.

Agradeço aos meus amigos que fiz na universidade, que além de amigos, digo que nos tornamos uma família por estarmos todos, ou quase todos no mesmo barco. Obrigado Joyce, Amanda, Eduarda, Bianca, Raquel Costa, Isabela, André, Letícia, Raquel Luna e Alanny por tudo o que vivemos, pelas risadas, pelos momentos de tensão compartilhados, pelo apoio em momentos tristes e de saudades e por estarem ao meu lado. Vocês foram a

peça fundamental para que esses anos longe de casa fossem agradáveis e suportáveis, amo vocês.

Agradeço ao professor Ricardo por ter me aceitado como orientado lá em 2017 e ter me permitido viver tantas experiências que contribuíram demais para minha vida profissional e sempre levarei comigo.

Agradeço a todos que fazem parte do LPV, em especial a Francisca, Fátima e Rubia, por todo companheirismo, experiências, gargalhadas e aprendizado que compartilhamos durante o tempo que passei dentro do laboratório. Vocês são profissionais brilhante e fui muito sortudo por ter passado esse tempo com vocês.

Agradeço a todos que fazem a Clínica de Grandes Animais por terem me acolhido tão bem nessa reta final e terem me proporcionado experiências incríveis, sem falar de todo o conhecimento compartilhado. Muito obrigado.

Também não poderia deixar de agradecer a todos que fazem parte da Clínica de Bovinos de Garanhuns pelo acolhimento, pela paciência e pelos ensinamentos. E obrigado também à turma de estagiários que compartilharam esse mês comigo, foi muito prazeroso compartilhar dessa experiência com vocês.

A todos, meu muito obrigado, sem vocês teria sido muito mais difícil chegar até aqui, para não dizer impossível. Obrigado de coração!

*“A Medicina cura o homem, a Medicina Veterinária cura a humanidade.”*

Louis Pasteur



## RESUMO

As malformações em animais são caracterizadas por anormalidades estruturais e ou funcionais de sistemas, tecidos ou órgãos. Dentre elas destaca-se a hipoplasia prosencefálica, anomalia incompatível com a vida, decorrente do fechamento anormal da porção rostral do tubo neural. Essa malformação dificilmente tem sua causa determinada, pois há numerosos agentes infecciosos, genéticos e tóxicos que podem causar anomalias congênitas no sistema nervoso central (SNC). Objetiva-se relatar um caso de hipoplasia prosencefálica em um caprino mestiço, macho de aproximadamente três dias de idade encaminhado ao Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal da Paraíba, que é caracterizada pela ausência da porção rostral do encéfalo, estando o tronco encefálico preservado em diferentes graus. Macroscopicamente foi observado que o animal apresentava uma malformação craniana caracterizada como um achatamento em região de ossos temporais, parietais e occipital, e que o encéfalo apresentava hipoplasia telencefálica, ausência dos colículos craniais e caudais, e dos pedúnculos cerebrais (mesencefalo). As malformações anatômicas no SNC são derivadas de defeitos no fechamento do tubo neural nos sítios I a IV, dentre elas a hipoplasia prosencefálica. Em muitos casos de origem é desconhecida, porém, algumas causas são implicadas, como o consumo de plantas tóxicas, alterações genéticas, uso de medicamentos, agentes infecciosos e carências nutricionais podem ocorrer em determinadas fases da gestação, e apenas alguns casos podem ser comprovado. Fica evidenciado que a malformação do crânio é secundária a malformação de SNC, pois o desenvolvimento do crânio está intimamente ligado ao desenvolvimento encefálico e que a hipoplasia prosencefálica é resultante de um defeito genético ou de fatores ambientais, ou pela interação de ambos. Conclui-se a importância do diagnóstico desse relato de hipoplasia prosencefálica em um caprino, apesar não saber a causa específicas neste animal.

**Palavras-Chave:** Cabrito. Malformação encefálica. Sistema nervoso central.

## **ABSTRACT**

Malformations in animals are characterized by structural and or functional abnormalities of systems, tissues or organs. Among them, prosencephalic hypoplasia stands out, an anomaly incompatible with life, resulting from the abnormal closure of the rostral portion of the neural tube. This malformation is unlikely to have its cause determined, as there are countless infectious, genetic and toxic agents that can cause congenital abnormalities in the central nervous system (CNS). The objective is to report a case of prosencephalic hypoplasia in a mestizo goat, male, approximately three days old, sent to the Veterinary Pathology Laboratory of the Federal University of Paraíba, which is characterized by the absence of the rostral brain portion, with the brain stem preserved in different degrees. Macroscopically it was observed that the animal had a cranial malformation characterized as a flattening in the region of temporal, parietal and occipital bones, and that the brain had telencephalic hypoplasia, absence of cranial and caudal colliculus and brain peduncles (midbrain). Anatomical malformations in the CNS are caused by defects in the closure of the neural tube at sites I to IV, among them prosencephalic hypoplasia. In many cases of unknown origin, however, some causes are implicated, such as the consumption of toxic plants, genetic alterations, use of medications, infectious agents and nutritional deficiencies can occur at certain stages of pregnancy, and only a few cases can be proven. It is evident that the skull malformation is secondary to CNS malformation, because the skull development is closely linked to brain development and that the prosencephalic hypoplasia is the genetic defect result or environmental factors, or the interaction of both. Concludes the importance of diagnosing this report of prosencephalic hypoplasia in a goat, despite not knowing the specific cause in this animal.

**Keywords:** Kid. Brain malformation. Central nervous system.

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

- Figura 1** – Hipoplasia prosencefálica em um caprino. **A.** cavidade oral, a mucosa oral estava congesta; **B.** Cabeça, era alongada e orelhas com altura de implantação diferentes..... 17
- Figura 2** – Hipoplasia prosencefálica em um caprino **A.** Abomaso, o conteúdo do abomaso estava fermentado com a presença de esterco. **B.** Trato gastrointestinal, os vasos mesentéricos estavam difusamente congestos..... 18
- Figura 3** – Hipoplasia prosencefálica em um caprino. **A.** Cabeça, a malformação craniana caracterizada pelo achatamento dos ossos temporais, parietais e occipital (círculo amarelo). **B.** Ossos crânio e encéfalo, a calota craniana aberta e evidencição do encéfalo rudimentar. **C.** Ossos cranianos, a calota craniana sem o encéfalo, evidenciando o achatamento e projeção dos ossos temporais e parietais para seu interior..... 18
- Figura 4** – Hipoplasia prosencefálica em um caprino **A.** Visão dorsal do encéfalo que se apresenta rudimentar, sem definição de suas partes e com ausência do mesencéfalo, onde fica evidenciado o aqueduto mesencefálico (seta preta). **B.** Visão ventral do encéfalo que se apresenta rudimentar, sem definição de suas partes e com ausência do mesencéfalo, onde fica evidenciado o aqueduto mesencefálico (seta preta). **C.** Encéfalo. Corte seriado do encéfalo, que ficou evidenciado a ausência dos ventrículos laterais e do terceiro ventrículo e ausência de definição das estruturas encefálicas..... 19

## **LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS**

AKAV	Vírus Akabane
CCA	Centro de Ciências Agrárias
LPV	Laboratório de Patologia Veterinária
SBV	Vírus Schmallenberg
SNC	Sistema Nervoso Central
UFPB	Universidade Federal da Paraíba

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO .....</b>	<b>12</b>
<b>2 METODOLOGIA .....</b>	<b>16</b>
<b>3 RESULTADOS .....</b>	<b>17</b>
<b>4 DISCUSSÃO.....</b>	<b>20</b>
<b>5 CONCLUSÃO.....</b>	<b>24</b>
<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>25</b>

## 1 INTRODUÇÃO

Os ruminantes domésticos são susceptíveis a diversas malformações, no Nordeste brasileiro estas malformações estão associadas principalmente ao consumo de plantas tóxicas durante a gestação, tais como *Mimosa tenuiflora* (jurema) e *Poincianella pyramidalis* (catingueira), e ficou evidenciado que as malformações que mais ocorrem nesses animais são a artrogripose, micrognatia, palatosquise, alterações de coluna, microftalmia e hipoplasia ou aplasia uni ou bilateral dos ossos incisivos, e as espécies que se mostraram mais susceptíveis a essas malformações são caprinos e ovinos, e em menor grau os bovinos (DANTAS et al., 2010; REIS et al., 2016; SOUZA et al., 2018). De acordo com alguns estudos, estas malformações ocorrem pela ação dos agentes tóxicos presentes nessas plantas, que levam a redução dos movimentos fetais dentro do útero (RADOSTITS et al., 2002; DANTAS et al., 2010; SOUZA et al., 2018).

As desordens de origem congênita (malformações congênitas) em animais são caracterizadas por anormalidades estruturais e ou funcionais de sistemas, tecidos ou órgãos. Estas ocorrem no período gestacional das fêmeas, onde o zigoto é mais sensível a mutação cromossômica e resistente a interferências ambientais. Já concepto é mais susceptível aos agentes teratogênicos durante o período de organogênese, sejam eles de origem genética ou ambientais, ou pela interação de ambos (SCHILD, 2007; CALDAS et al., 2017). Estas malformações podem ocorrer esporadicamente ou em forma de surtos, como é o caso da artrogripose, fenda palatina, malformações em mandíbula e maxila, as quais geralmente estão associadas a agentes ambientais (DANTAS et al., 2010; SOUSA, 2018; SOUZA et al., 2018).

As anomalias congênitas podem levar a uma mortalidade neonatal de até 15% (FELIPE, 2003). Na Paraíba, observou-se que em caprinos esta mortalidade ocorre em torno de 7,62% (MEDEIROS et al., 2005) das mortalidades perinatais em caprinos. Além das mortes, as anomalias congênitas também podem estar envolvidas nos casos de abortos, absorção embrionária e diminuição da eficiência reprodutiva dos rebanhos de ruminantes domésticos, o que leva a grandes perdas econômicas (SOUSA, 2018).

Há relatos de outras malformações congênitas que ocorrem com menor frequência e são representadas por acefalia, hermafroditismo, dicefalia, atresia anal, hidranencefalia, hipoplasia cerebelar, hidrocefalia, entre outras, que acometem tanto os bovinos quanto os pequenos ruminantes e são associadas a defeitos genéticos e a agentes teratogênicos ambientais (DANTAS et al., 2010).

O acesso às plantas pode ser facilitado, pois, o sistema de criação nordestino é essencialmente extensivo e as pastagens são compostas por vegetação nativa (DANTAS et al., 2010; MELLO et al., 2010), onde as plantas tóxicas estão inseridas. Essas características tornam os animais mais susceptíveis a esses distúrbios, que podem ocorrer em forma de surtos de abortos, malformações e falhas reprodutivas sejam por *M. tenuiflora* ou *P. pyramidalis* (DANTAS et al., 2010; SOUZA et al., 2018). Dessa forma, essas duas plantas tornam-se importantes causas de anomalias congênitas em fetos caprinos, ovinos e bovinos por todo o semiárido brasileiro, onde são encontradas com frequência (DANTAS et al., 2010; REIS et al., 2016; SOUZA et al., 2018).

Também há as malformações de origem genética, que possuem caráter hereditário e são associadas a genes recessivos, que são passados entre as gerações por indivíduos heterozigotos normais (SCHILD, 2007). Elas podem variar de malformações simples a severas, podendo estar associadas a distúrbios metabólicos, em que os animais são aparentemente normais e desenvolvem a doença com passar do tempo (RADOSTITS et al., 2002). Várias malformações congênitas que ocorrem esporadicamente ou têm origem genética e afeta, principalmente, o sistema nervoso central (SNC) e outros órgãos, e ainda os sistemas músculo esquelético, hematopoiético e digestivo; o globo ocular e a pele têm sido relatadas em ruminantes em algumas regiões do Brasil (DANTAS et al., 2010).

Ainda não há muitos estudos que descrevam malformações de sistema nervoso e dentre as mais comuns destaca-se a hipoplasia cerebelar em bovinos infectados pelo vírus da diarreia viral bovina (SCHILD et al., 2001). No semiárido nordestino, malformações como acefalia em ovinos e meningocele, hidranencefalia e hidrocefalia em bovinos foram associadas ao consumo de plantas tóxicas (ECCO et al., 2017).

Já a hipoplasia prosencefálica congênita, um distúrbio em que há um desenvolvimento anormal da porção rostral no tubo neural que não fecha e se caracteriza pela ausência ou presença de estruturas rudimentares da parte rostral do encéfalo, onde o tronco encefálico fica preservado em diversos níveis (ZACHARY, 2013). Essa anomalia é incompatível com a vida, no entanto, há casos em que o animal pode sobreviver por algum tempo após o nascimento (CALDAS et al., 2017).

As causas da hipoplasia prosencefálica dificilmente podem ser determinadas, pois há inúmeros agentes infecciosos, genéticos e tóxicos que podem causar anomalias congênitas no SNC (CALDAS et al., 2017). Esse distúrbio tem alguns casos descritos em bovinos (PAVARINI et al., 2008; MARCOLONGO-PEREIRA et al., 2010; MOTTAGHIAN et al.,

2015; SOUTO et al., 2016; CALDAS et al., 2017), em caprinos até o momento não há relatos publicados na literatura.

Há também os agentes infecciosos, nutricionais e químicos que podem levar a malformações de origem ambiental (CALDAS et al., 2017). Os agentes químicos em sua maioria, são representados por grupos de medicamentos com propriedades teratogênicas, como é o caso da vitamina A, que em casos de hipervitaminose pode causar exencefalia, microftalmia, exoftalmia, malformações de membros e alterações craniofaciais. Os benzimidazóis também possuem potencial teratogênico, em estudos realizados em ratos observou-se a ocorrência de palatosquise e alterações ósseas, e também verificou-se que pode ocorrer malformações de extremidades em ovinos relacionadas a esses medicamentos (BERNARDI e SPINOSA, 2018).

Em animais os agentes nutricionais ainda não são bem estudados acerca das malformações congênitas, no entanto em humanos estudos comprovaram que a deficiência de ácido fólico no período periconcepcional e no período gestacional pode levar a malformações pela falha do fechamento no tubo neural, onde está inserida a hipoplasia prosencefálica (AGUIAR et al., 2003).

Dentre as causas infecciosas, os vírus são apontados como os principais responsáveis pelas malformações congênitas em pequenos ruminantes, dentre eles se destacam o vírus Akabane (AKAV) e o vírus Schmallerberg (SBV). O AKAV é responsável por causar artrogripose, hidrocefalia e hidranencefalia, que podem estar isoladas, mas geralmente estão associadas, principalmente em pequenos ruminantes e sua ocorrência está restrita ao Oriente Médio, Ásia e África, sendo considerado exótico no Brasil (PAVARINI et al., 2008; AL-SALIHI e AL-DABHAWI, 2019). O SBV é um vírus recém associado a surtos de malformações e ocorrência de natimortos em países da Europa e Oriente Médio, relatados no final de 2011. Ele é caracterizado pela síndrome artrogripose-hidranencefalia, que reúne um conjunto de malformações associadas a esse vírus como artrogripose; alterações de coluna, musculoesqueléticas e comportamentais; porencefalia, microcefalia e hidranencefalia, principalmente em caprinos e ovinos. Assim como o AKAV, o SBV também é considerado exótico no Brasil (PAWAIYA e GUPTA, 2013; PEPERKAMP et al., 2014).

Já as bactérias geralmente estão associadas a abortos e mortalidade perinatal, além das mais comuns em caprinos serem importantes zoonoses. A brucelose, causada pela *Brucella abortus*, é uma enfermidade infectocontagiosa e importante zoonose responsável por abortos em terço final de gestação e neonatos bovinos com malformações (RADOSTITIS et al., 2002; MOBINI et al., 2004). Assim como a brucelose, a leptospirose, causada pela *Leptospira sp.* é uma importante zoonose que é caracterizada por abortos em terço final de gestação, natimortos



e perda do desempenho reprodutivo principalmente em caprinos, ovinos e bovinos (MOBINI et al., 2004; HIGINO e AZEVEDO, 2016; MACHADO et al., 2019). Há também o chamado aborto enzoótico ovino, causado pela *Chlamydophila abortus*, que é responsável pelo abortamento nas duas ou três últimas semanas de gestação também em cabras (SILVA et al., 2006).

Além de bactérias e vírus como agentes etiológicos de abortos e malformações, há protozoários importantes dentro da caprinocultura que causam principalmente abortos e mortalidade perinatal. O protozoário de maior importância em caprinos é o *Toxoplasma gondii* responsável por abortos em terço final de gestação, e os fetos podem apresentar-se macerados, mumificados ou natimortos ou, nascerem fracos morrendo poucas horas após o nascimento (MODOLO et al., 2008; CHAVES, 2017). Geralmente os abortos ocorrem quando a cabra se infecta entre a metade e o final de sua gestação, quando a infecção ocorre no terço inicial da gestação geralmente há reabsorção embrionária, morte fetal e mumificação (MOBINI et al., 2004).

Diante do exposto, objetiva-se relatar um caso hipoplasia prosencefálica em um caprino oriundo do município de Soledade, na microrregião do Curimataú Ocidental da Paraíba. Para o conhecimento do autor até o momento não há relatos dessa malformação em caprinos.

## 2 METODOLOGIA

No mês de julho de 2019, foi encaminhado ao Laboratório de Patologia Veterinária do Hospital Veterinário do Centro de Ciências Agrárias da Universidade Federal da Paraíba (LPV/CCA/UFPB), o cadáver de um caprino, mestiço, macho de aproximadamente três dias de idade, produto de uma fêmea primípara, mestiça, de aproximadamente um ano de idade, oriunda do município de Soledade, microrregião do Curimataú Ocidental da Paraíba.

Após a morte, o animal foi conservado em freezer disponibilizado aos produtores da região pelo projeto de extensão Assistência Técnica Integral à Ovinocaprinocultura no Agreste e Cariri Paraibano da UFPB, que fazia o acompanhamento da propriedade. Em seguida foi transportado pelo bolsista do projeto até o LPV para a realização da necropsia e investigação da causa morte.

Foi realizada a necropsia por técnica convencional e foram coletados fragmentos todos os órgãos para fixação em formol tamponado a 10% e para congelamento. Durante a necropsia a cabeça juntamente com encéfalo foram fixados em formol tamponado a 20% para posterior retirada do encéfalo e avaliação. Foram realizadas colheita de fragmentos de todos órgão internos fixados em formal tamponado a 10% e foram processados rotineiramente, incluídos em parafina, cortados a 4 µm e corados com hematoxilina e eosina (HE), para posterior avaliação histopatológica.

Depois de fixada a cabeça com encéfalo, foi realizada a dissecação com remoção de todos os músculos que recobriam todos os ossos. Para posterior observação da malformação craniana. Em seguida foi realizada a abertura da calota craniana e retirada do encéfalo. Foram realizados cortes seriados do encéfalo para observação das estruturas que o compõem e, então, todos os fragmentos foram processados e posteriormente avaliados através do exame histopatológico.

### 3 RESULTADOS

De acordo com o proprietário, desde o nascimento o animal não conseguia se manter em estação, não apresentava coordenação motora e ao tentar andar apresentava movimentos de cambaleio e quedas, devido essas alterações permanecia em decúbito grande parte do tempo. Ao nascer não conseguiu ingerir o colostro sozinho, então, foi alimentado artificialmente com o colostro retirado da mãe e posteriormente com leite de vaca. Ainda segundo o proprietário, este foi o primeiro caso de um caprino no rebanho composto de 112 cabritos nascidos na mesma época.

Na necropsia observou-se que este apresentava um estado corporal ruim, com desidratação leve a moderada e as mucosas ocular e oral estavam congestionadas (Figura 1A). A cabeça era mais alongada que o normal e as orelhas se implantavam em alturas diferentes e apresentavam-se dobradas (Figura 1B). Os vasos do tecido subcutâneo estavam congestionados.

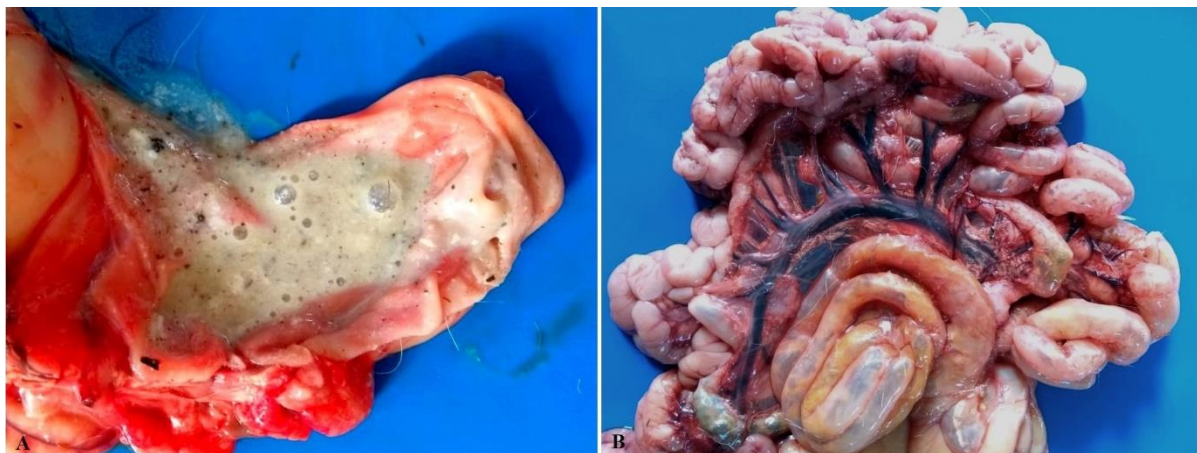
**Figura 1:** Hipoplasia prosencefálica em um caprino. **A.** cavidade oral, a mucosa oral está congestionada; **B.** Cabeça, apresentava-se alongada e orelhas com altura de implantação diferente.



Fonte: Laboratório de Patologia Veterinária – LPV/UFPB.

Na cavidade abdominal, observou-se que o abomaso estava distendido com conteúdo fermentado e presença de esterco misturado ao conteúdo (Figura 2A). As alças intestinais estavam distendidas com gás e os vasos mesentéricos apresentavam-se congestionados (Figura 2B). O fígado apresentava-se grande e congesto.

**Figura 2:** Hipoplasia prosencefálica em um caprino. **A.** Abomaso, conteúdo fermentado com a presença de estercor; **B.** Intestinos delgado e grosso. Apresentava congestão acentuada dos vasos mesentéricos.



Fonte: Laboratório de Patologia Veterinária – LPV/UFPB.

Na avaliação microscópica do fígado observou-se congestão, vasos com trombos de fibrina e infiltrado inflamatório neutrofílico. O úraco apresentava congestão e com trombos e a na uretra foi encontrado agregados bacterianos e inflamação mista.

Macroscopicamente, os pulmões apresentavam apenas um discreto enfisema, porém na microscopia foi identificado enfisema, material basofílico e amarelado em alvéolos, áreas de atelectasia, vasos congestos, com espessamento de parede e infiltrado inflamatório mononuclear.

A malformação dos ossos crânio foi caracterizada como um achatamento em região de ossos temporais, parietais e occipital (Figura 3A), onde os ossos temporais e parietais se projetavam para dentro da calota craniana (Figura 3C). Além disso, foi evidenciado que essa malformação fez com que a cabeça do animal ficasse mais alongada e mais estreita que o normal (Figura 3).

**Figura 3:** Hipoplasia prosencefálica em um caprino **A.** Cabeça, a malformação craniana caracterizada pelo achatamento dos ossos temporais, parietais e occipital (círculo amarelo). **B.** Ossos crânio e encéfalo, a calota craniana aberta e evidência do encéfalo rudimentar. **C.** Ossos do crânio, a calota craniana sem o encéfalo, evidenciando o achatamento e projeção dos ossos temporais e parietais para seu interior.



Fonte: Laboratório de Patologia Veterinária – LPV/UFPB.

Na avaliação macroscópica do encéfalo foi observado que havia hipoplasia telencefálica, ausência dos colículos craniais e caudais e dos pedúnculos cerebrais (mesencéfalo), persistência do aqueduto mesencefálico que ligava o tálamo à ponte e ausência do bulbo olfatório. O cerebelo estava hipoplásico e sem definição entre a substância branca e a substância cinzenta, não sendo possível diferenciá-las (Figura 4A-B). Os ventrículos laterais e o terceiro ventrículos não foram formados, encontrando-se ausentes. O córtex parietal apresentava uma lesão escura e focal e não havia diferença ou divisão entre ele e o tálamo (Figura 4C). As meninges encontravam-se espessadas.

**Figura 4:** Hipoplasia prosencefálica em um caprino. **A.** A visão dorsal do encéfalo que se apresenta rudimentar, sem definição de suas partes e com ausência do mesencéfalo, onde fica evidenciado o aqueduto mesencefálico (seta preta). **B.** A visão ventral do encéfalo que se apresenta rudimentar, sem definição de suas partes e com ausência do mesencéfalo, onde fica evidenciado o aqueduto mesencefálico (seta preta). **C.** Encéfalo, no corte seriado do encéfalo, ficou evidenciado a ausência dos ventrículos laterais e do terceiro ventrículo e a falta de definição das estruturas encefálicas.



Fonte: Laboratório de Patologia Veterinária – LPV/UFPB.



#### 4 DISCUSSÃO

O diagnóstico de hipoplasia prosencefálica do presente relato foi feita a partir dos achados clínicos e de necropsia, em que o animal apresentava incoordenação motora e não conseguia ficar em estação. Contudo, a causa específica de malformações em fetos animais nem sempre é elucidada, pois além de fatores hereditários há vários agentes infecciosos e tóxicos que podem levar a diversos tipos de malformações congênitas. De acordo com alguns estudos, malformações de ordem anatômicas no SNC são derivadas de defeitos no fechamento do tubo neural nos sítios I a IV, dentre elas a hipoplasia prosencefálica causada pela falha no fechamento dos sítios II ou IV, descrita em feto bovino (CALDAS et al., 2017).

No caso do bezerro foi evidenciado o fechamento incompleto dos ossos do crânio, ausência de meninges, com região prosencefálica (telencéfalo e diencéfalo) de tamanho reduzido e rudimentar, sem divisão dos hemisférios cerebrais e circunvoluções cerebrais pouco definidas (CALDAS et al., 2017). No feto do caso em estudo o crânio estava fechado, porém apresentava achatamento dos ossos temporais, parietais e occipital; meninges espessadas; hipoplasia telencefálica, sem divisão dos hemisférios cerebrais; ausência dos colículos craniais e caudais e dos pedúnculos cerebrais (mesencéfalo); persistência do aqueduto mesencefálico; ausência do bulbo olfatório, dos ventrículos laterais e do terceiro ventrículo; o cerebelo estava hipoplásico e o córtex parietal não apresentava divisão com o tálamo.

Os achados anatomopatológicos do encéfalo podem justificar a ausência de equilíbrio, olfato e provável cegueira pois é no mesencéfalo que se encontra o centro da visão, no qual os colículos rostrais funcionam como centros de redistribuição para as vias ópticas, e o núcleo rubro, importante para manutenção do tônus muscular, postura corporal e locomoção. O fato de o cerebelo apresentar-se hipoplásico também reflete na falta de equilíbrio e de coordenação, pois o cerebelo é responsável pela coordenação dos músculos esqueléticos e pelo equilíbrio. Além disso, com o telencéfalo hipoplásico a visão também é afetada, pois é no córtex occipital que ocorre o processamento da visão e sua formação incompleta pode levar a cegueira. Também fica evidenciado a ausência do olfato pela não formação do bulbo olfatório, pois ele faz a comunicação entre o encéfalo e o nervo olfatório (KÖNIG et al., 2016).

De acordo com um estudo retrospectivo de anomalias congênitas em fetos bovinos, foi sugerida uma associação de um caso de hipoplasia prosencefálica a genes autossômicos recessivos, uma vez que não havia agente etiológico envolvido. Também foi observado que defeitos no fechamento do tubo neural pode causar malformação no tecido ósseo e tecidos moles sobrepostos (PAVARINI et al., 2008) e que a parte rostral do encéfalo pode estar ausente

e o tronco encefálico mantém suas estruturas em diferentes graus (ZACHARY, 2013), como foi visto no feto caprino em estudo as alterações ósseas da cabeça alongada e de orelhas implantadas em diferentes alturas, visto que o desenvolvimento do crânio e de estruturas adjacentes é intimamente relacionado ao desenvolvimento do encéfalo (SINOWATZ, 2012).

Em humanos, esse defeito está associado a mutações genéticas de genes que participam do metabolismo do ácido fólico como fator genético e à deficiência de ácido fólico durante o período periconcepcional e gestacional como fator ambiental (AGUIAR et al., 2003), porém em animais ainda não há estudos da associação de tais fatores genéticos e a deficiência de ácido fólico a anomalias do fechamento do tubo neural, especialmente em caprinos.

O fechamento defeituoso do tubo neural também pode levar a uma malformação craniana denominada de craniosquise, em que fica aberta uma fenda na calota craniana (SINOWATZ, 2012). Em um bezerro já foi relatado que associado à hipoplasia prosencefália também ocorreu craniosquise (MOTTAGHIAN et al., 2015), ficando evidenciado que essas malformações podem estar associadas, contudo no presente caso não havia evidência de que o animal apresentasse essa anomalia, estando o crânio totalmente fechado e evidenciando que a malformação craniana se deve ao não desenvolvimento do encéfalo, pois o desenvolvimento craniano está intimamente relacionado ao desenvolvimento do encéfalo (SINOWATZ, 2012).

A hipoplasia prosencefálica é uma malformação congênita rara e incompatível com a vida, porém o animal pode sobreviver de horas a dias após o nascimento. Já foram relatados casos em bovinos em que o bezerro sobreviveu oito horas e foi submetido à eutanásia devido ao quadro desfavorável (CALDAS et al., 2017). Também foi observado em um bezerro que sobreviveu quatro dias, vindo a morrer devido ao seu quadro geral ruim (MOTTAGHIAN et al., 2015). O cabrito descrito teve uma sobrevida de três dias o que se assemelha com o caso descrito, e de acordo com os achados histopatológicos ficou evidenciado que a causa da sua morte foi uma broncopneumonia aspirativa caracterizada pela presença de material basofílico e amarelado nos brônquios (ZACHARY, 2013), que pode ter ocorrido pela aspiração de leite durante o aleitamento artificial em uma posição não anatômica, já que o mesmo não se mantinha em estação.

Além da broncopneumonia aspirativa, também foi evidenciado um quadro inicial de sepse na qual o animal pode apresentar um quadro de alterações circulatórias, desidratação, congestão hepática e intestinal, vistas nos casos de septicemia (ZACHARY, 2013). O feto em questão apresentou mucosas congestionadas, vasos episclerais ingurgitados, e na microscopia foi evidenciado que havia uraquite, uretrite e hepatite que pode ter ocorrido devido a inflamação

no úraco e uretra pela entrada de bactérias através do umbigo não curado e do contato prolongado com o solo do curral (LIMA, 2018).

Dentre as infecções virais mais importantes na atualidade que causam malformações congênitas no SNC em ruminantes, destacam-se o SBV e o AKAV. Os dois já foram relatados infectando caprinos causando diversas malformações, onde se destacam a artrogripose, a porencefalia e a hidranencefalia (HELMER et al., 2013; JEONG et al., 2017; AL-SALIHI e ALDABHAWI, 2019), porém, são vírus exóticos no Brasil. Diferindo dos achados patológicos da literatura acerca desses vírus, ficou constatado que o encéfalo do cabrito em estudo não apresentou qualquer malformação cística, sendo caracterizado por uma massa sólida onde não houve sequer a formação do terceiro ventrículo e dos ventrículos laterais.

Além das alterações de encéfalo, as alterações cranianas podem estar associadas à infecção pelo SBV, na qual já foi relatado que cordeiros nasceram com o crânio abaulado e bezerras com malformações cranianas (HERDER et al., 2012), ou o crânio se mostrar achatado associado a braquignatia inferior (LIEVAART-PETERSON et al., 2015), neste caso cabrito em estudo apresentava um achatamento do crânio em nível de ossos temporais, parietais e occipital, que se projetavam para dentro da calota craniana, que se aproxima mais da alteração citada anteriormente, porém, não há evidências da infecção viral neste caso.

Por outro lado, no Nordeste do Brasil as plantas tóxicas são responsáveis por grandes números de defeitos congênitos, especialmente em pequenos ruminantes (DANTAS et al., 2010; MELLO et al., 2010; SOUZA et al., 2018). Ecco et al. (2017) apontam casos de acefalia, meningocele, hidranencefalia e hidrocefalia em ovinos e bovinos associados ao consumo de *M. tenuiflora* por esses animais. Apesar de na propriedade haver a planta e os animais terem acesso, não há comprovação de que esta planta cause as alterações encontradas no cabrito em estudo (DANTAS et al., 2010). Em estudos experimentais realizados com *P. pyramidalis* também não houve evidência de que essa planta cause alterações no fechamento do tubo neural (REIS et al., 2016).

Também é possível que a hipoplasia prosencefálica esteja associada a defeitos genéticos, pois o processo que comanda o desenvolvimento do tubo neural envolve várias etapas que são reguladas por genes e refinadas por diversos fatores ambientais tornando-o susceptível a diversas mutações e a agentes teratogênicos (SINOWATZ, 2012). A hipótese de que essa malformação tenha origem genética não pode ser descartada. Contudo, é o primeiro caso desta natureza na propriedade e a progenitora do cabrito em estudo pariu outro cabrito a termo filho do mesmo bode sem nenhuma malformação em membros, crânio e coluna vertebral.



Em humanos, casais que já tiveram um filho com algum defeito de fechamento do tubo neural têm 25 a 50 vezes mais chances de se repetir a malformação que o resto da população (AGUIAR et al., 2003), dessa forma fica evidenciado que se o caso em questão tiver como causa um defeito genético é provável que haja repetição desse ou de qualquer outro defeito do fechamento do tubo neural em cruzamentos futuros entre seus progenitores.

Casos de malformações fetais congênitas no SNC tem sido relatado em rebanhos de búfalos com alto grau de consanguinidade. Houve nascimento de animais com hidranencefalia e hipoplasia cerebelar o que leva a acreditar que essas malformações congênitas de SNC tenham uma alta relação a genes autossômicos recessivos que são passados de forma hereditária (FISS, 2009). No entanto, no rebanho que ocorreu essa anomalia o reprodutor era recém inserido, mas não há manejo reprodutivo adequado dos reprodutores anteriormente, podendo a progenitora apresentar esses genes que levam a ocorrência de distúrbios congênitos pelo grau de consanguinidade entre seus progenitores.

Dessa maneira, evidencia-se que é de extrema importância a junção dos achados clínicos, epidemiológicos e patológicos para que se chegue a uma possível causa quando há um caso de uma malformação congênita esporádica e rara, pois dessa forma dá para se buscar formas de prevenção para que essas anomalias não ocorram novamente dentro do rebanho.

## **5 CONCLUSÃO**

Não foram encontrados achados que direcionassem para a causa específica da hipoplasia prosencefálica em um caprino.

Assim, fica perceptível a importância do estudo anatomopatológico de toda e qualquer malformação neurológica em animais, principalmente, as que ocorrem esporadicamente em um rebanho.

## REFERÊNCIAS

- AGUIAR, M. J. B.; CAMPOS, A. S.; AGUIAR, R. A. L. P.; LANA, A. M. A.; MAGALHÃES, R. L.; BABETO, L. T. Defeitos de fechamento do tubo neural e fatores associados em recém-nascidos vivos e natimortos. **Jornal de pediatria**, v. 79, n. 2, p. 129-134, 2003.
- AL-SALIHI, K. A.; AL-DABHAWI, A. H. Congenital abnormalites and arthrogryposis in newly born lambs in Al Muthanna province Iraq. Suspicion of Akabane vírus infection. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v. 56, n. 3, 2019.
- BERNARDI, M. M.; SPINOSA, H. S. Exposição aos Medicamentos Durante o Período do Desenvolvimento. *In*: SPINOSA, H. S.; GÓRNIAK, S. L.; BERNARDI, M. M. **Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2018, p. 900-908.
- CALDAS, S. A.; NOGUEIRA, V. A.; CALDAS, L. V. L.; CARVALHO, N. S.; OLIVEIRA, L. C.; GONÇALO, V. V. C.; PINTO, M. P. R.; PEIXOTO, T. C. Hipoplasia prosencefálica em bezerro: relato de caso. **Brazilian Journal of Veterinary Medicine**, v. 39, n. 4, p. 275-278, 2017.
- CHAVES, A. C. R. **Investigação soroepidemiológica de *Toxoplasma gondii* em caprinos criados na Região Sisaleira da Bahia**. Cruz das Almas, 2017. 54 f. Dissertação (Mestre em Defesa Agropecuária), Universidade Federal da Bahia, Cruz das Almas, 2017.
- DANTAS, A. F. M.; RIET-CORREA, F.; MEDEIROS, R. M. T.; GALIZA, G. J. N.; PIMENTEL, L. A.; ANJOS, B. L.; MOTA, R. A. Malformações congênicas em ruminantes no semiárido do Nordeste Brasileiro. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 30, n. 10, p. 807-815, 2010.

ECCO, R.; VIOTT, A. M.; GRAÇA, D. L.; ALESSI, A. C. Sistema nervoso. *In*: SANTOS, R. L.; ALESSI, A. C. **Patologia Veterinária**. 2. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2017, p. 487-572.

FELIPE, A. E. Introducción a la teratología: El estudio de las malformaciones congénitas en medicina veterinaria. **Revista Electrónica de Veterinaria**, España, v. 4, n. 4, 2003.

FISS, L. **Hidranencefalia e hipoplasia cerebelar congênita em búfalos murrah**. Pelotas, 2009. 60 f. Dissertação (Mestre em Ciências), Universidade Federal de Pelotas, Pelotas, 2009.

HELMER, C.; EIBACH, R.; TEGTMEYER, P. C.; HUMANN-ZIEHANK, E.; GANTER, M. Survey of Schmallenberg vírus (SBV) infection in German goat flocks. **Epidemiology & Infection**, v. 141, p. 2335-2345, 2013.

HERDER, V.; WOHLSEIN, P.; PETERS, M.; HANSMANN, F.; BAUMGÄTNER, W. Salient Lesions in Domestic Ruminants Infected With the Emerging So-called Schmallenberg Virus in Germany. **Veterinary Pathology**, v. 49, n. 4, p. 588-591, 2012.

HIGINIO, S. S. S.; AZEVEDO, S. S. Leptospirose em pequenos ruminantes: situação epidemiológica atual no Brasil. **Arquivos do Instituto Biológico**, v. 81, n. 1, p. 86-94, 2016.

JEONG, J.; OEM, J. -K.; YANG, M. -S.; YANG, D.; KIM, M. -S.; LEE, K. -H.; LEE, M. -H.; LIM, C. -W.; KIM, B. Experimental Infection of Goats with a Newly Isolated Strain of Akabane Virus that Causes Encephalomyelitis. **Journal of Comparative Pathology**, v. 157, n. 2-3, p. 220-229, 2017.

KÖNIG, H. E.; MISEK, I.; MÜLLING, C.; SEEGER, J.; LIEBICH, H-G. Sistema Nervoso. In: KÖNIG, H. E.; LIEBICH, H-G. **Anatomia dos Animais Domésticos**. 6. ed. Porto Alegre: Artmed, 2016, p. 495-568.

LIEVAART-PETERSON, K.; LUTTIKHOLT, S.; PEPERKAMP, K.; VAN DEN BROM, R.; VALLEMA, P. Schmallenberg disease in sheep or goats: Past, presente and future. **Veterinary Microbiology**, v. 187, n. 1-2, p. 147-153, 2015.

LIMA, C. A. S. **Identificação de bactérias isoladas de bezerros com onfalites, determinação do perfil de resistência à antimicrobianos e avaliação do óleo de copaíba no tratamento de onfalites**. Cuiabá, 2018. 60 f. Dissertação (Mestre em Biociência Animal), Universidade Cuiabá – UNIC, Cuiabá, 2018.

MACHADO, A. C.; NOVAES E SÁ, L. M.; OLIVEIRA, J. M. B.; ASSIS, N. A.; MATHIAS, L. A.; BRANDESPIM, D. F.; MOTA, R. A.; PINHEIRO JÚNIOR, J. W. Soroepidemiologia e distribuição espacial da infecção por *Leptospira spp.* em caprinos do Estado de Pernambuco, Brasil. **Veterinária e Zootecnia**, v. 26, p. 001-009, 2019.

MARCOLONGO-PEREIRA, C.; SCHILD, A. L.; SOARES, M. P.; VARGAS JÚNIOR, S. R.; RIET-CORREA, F. Defeitos congênitos diagnosticados em ruminantes na Região Sul do Rio Grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 30, n. 10, p. 816-826, 2010.

MEDEIROS, J. M.; TABOSA, I. M.; SIMÕES, S. V. D.; NÓBREGA JÚNIOR, J. E.; VASCONCELOS, J. S.; RIET-CORREA, F. Mortalidade perinatal em cabritos no semi-árido da Paraíba. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 25, n. 4, p. 201-206, 2005.

MELLO, G. W. S.; OLIVEIRA, D. M.; CARVALHO C. J. S.; PIRES, L. V.; COSTA, F. A. L.; RIET-CORREA, F.; SILVA, S. M. M. Plantas tóxicas para ruminantes e equídeos no Norte Piauiense. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 30, n. 1, p. 1-9, 2010.

MOBINI, S.; HEATH, A. M.; PUGH, D. G. Teriogenologia de ovinos e caprinos. *In*: PUGH, D. G. **Clínica de ovinos e caprinos**. São Paulo: Roca, 2004, p. 145-208.

MOTTAGHIAN, P.; GHAREBAGHY, A.; FATEMEHETEMADI, A. A.; ASGHARI, A. Clinical presentation of prosencephalic hypoplasia in a live Holstein dairy calf. **International Journal of Biology, Pharmacy and Allied Sciences**, v. 4, n. 3, p. 1058-1063, 2015.

MODOLO, J. R.; STACISSINI, A. V. M.; GENNARI, S. M.; DUBEY, J. P.; LANGONI, H.; PADOVANI, C. R.; BARROZO, L. V.; LEITE, B. L. S. Frequência de anticorpos anti-*Neospora caninum* em soros de caprinos do estado de São Paulo e sua relação com o manejo dos animais. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 28, n. 12, p. 597-600, 2008.

PAVARINI, S. P.; SONNE, L.; ANTONIASSI, N. A. B.; SANTOS, A. S.; PESCADOR, C. A.; CORBELLINI, L. G.; DRIEMEIER, D. Anomalias congênitas em fetos bovinos abortados no Sul do Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 28, n. 3, p. 149-154, 2008.

PAWAIYA, R. V. S.; GUPTA, V. K. A review on Schmallenberg vírus infection: a newly emerging disease of cattle, sheep and goats. **Veterinarni Medicina**, v. 58, n. 10, p. 516-526, 2013.

PEPERKAMP, N. H.; LUTTIKHOLT, S. J.; DIJKMAN, R.; VOS, J. H.; JUNKER, K.; GREIJLDANUS, S.; ROUMEN, M. P.; VAN GARDEREN, E.; MEERTENS, N.; VAN MAANEN, C.; LIEVAART, K.; VAN WUYCKHUISE, L.; WOUDA, W. Ovine and bovine

congenital abnormalities associated with intrauterine infection with Schmallenberg vírus.

**Veterinary Pathology**, v. 52, n. 6, p. 1057-1066, 2014.

RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; BLOOD, D. C.; HINCHCLIFF, K. W. **Clínica veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos**. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. 1737 p.

REIS, S. D. S.; OLIVEIRA, R. S.; MARCELINO, S. A. C.; MACÊDO, J. T. S. A.; RIET-CORREA, F.; PIMENTEL, L. A.; PEDROSO, P. M. O. Congenital malformations and other reproductive losses in goats due to poisoning by *Poincianella pyramidalis* (Tul.) L.P. Queiroz (=Caesalpina pyramidalis Tul.). **Toxicon**, v. 118, p. 91-94, 2016.

SCHILD, A. L. Defeitos congênitos. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; MENDES, M. C.; LEMOS, R. A. A. **Doenças de ruminantes e equinos**. 2. ed. São Paulo: Livraria Varela, 2007. v. 1, 426 p.

SCHILD, A. L.; RIET-CORREA, F.; FERNANDES, C. G.; DAMÉ, M. C.; GRAÇA, D. L. Hipoplasia cerebelar e porencefalia em bovinos charolês no Sul do Rio Grande do Sul. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 31, n. 1, p. 149-153, 2001.

SILVA, F. G.; FREITAS, J. C.; MÜLLER, E. E. *Chlamydophila abortus* em animais de produção. **Ciência Rural**, v. 36, n. 1, p. 342-348, 2006.

SINOWATZ, F. Teratologia. In: HYTTEL, P.; SINOWATZ, F.; VEJLSTED, M. **Embriologia Veterinária**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012. 455 p.

SOUSA, P. C. **Malformações congênitas em ruminantes - revisão de literatura**. Boa Vista, 2018. 42 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Bacharel em Medicina Veterinária), Universidade Federal de Roraima, Boa Vista, 2018.

SOUTO, E. P. F.; OLIVEIRA FILHO, A. F.; CARVALHO, F. K. L.; MIRANDA NETO, E. G.; DANTAS, A. F. M. Meningocele, craniosquise e hipoplasia prosencefálica em bezerro. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 36, n. 0, p. 175-177, 2016.

SOUZA, M. F.; BEZERRA, I. T. F.; BARBOSA, F. M. S.; ROCHA, V. C.; SOUSA, M. S.; OLIVEIRA NETO, T. S.; LACERDA-LUCENA, P. B.; LUCENA, R. B. Abortos, malformações congênitas e falhas reprodutivas espontâneas em caprinos causados na intoxicação pelas folhas da catingueira, *Poincianella pyramidalis* (sin. *Caesalpinia pyramidalis*). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 38, n. 6, p. 1051-1057, 2018.

ZACHARY, J. F. Sistema nervoso. In: ZACHARY, J. F.; MCGAVIN, M. D. **Bases da patologia em veterinária**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013. 1324 p.